

© МАЦУК О.Н., 2005

## РОЛЬ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНОЙ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ У ДЕТЕЙ

МАЦУК О.Н.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»,  
кафедра педиатрии*

**Резюме.** Настоящая статья посвящена изложению имеющихся в литературе данных о роли гастроинтестинальной пищевой аллергии при atopическом дерматите у детей. Анализ полученных сведений поможет специалистам смежных областей, практическим врачам в постановке правильного диагноза и назначении комплексной, адекватной терапии при данной патологии у детей.

**Ключевые слова:** atopический дерматит, дети, пищевая аллергия, желудочно-кишечный тракт.

**Abstract.** The present article deals with literature data about the role of gastrointestinal food allergy in atopie dermatitis in children. The analysis of this information will help the specialists in related areas, as well as practitioners to make a proper diagnosis and to administer an adequate complex treatment to children with this pathology.

Распространенность аллергических заболеваний и существенное влияние сенсibilизации организма на течение хронических болезней выдвигают проблему аллергической патологии на одно из первых мест в современной клинической медицине. Согласно официальной статистике, распространенность аллергической патологии в нашей стране достигает 10% и выше, однако истинный показатель аллергизации населения намного выше.

Атопический дерматит (Ад) - это хроническое заболевание воспалительно-аллергического генеза с явлениями иммунодефицита, для которого характерен комплекс признаков

атопии, эндокринного дисбаланса с симптомами псевдоаллергии, вегетативных нарушений с зудом, экссудативными экзематозными, лихеноидными и сочетанными высыпаниями на коже.

### Клиника atopического дерматита в зависимости от возраста

Атопический дерматит часто развивается у детей в раннем возрасте и в возрасте до 1 года, реже у подростков и взрослых. Для детей раннего возраста характерны эритематозные с везикулами и папулами, мокнущие элементы на волосистой части головы, лице, особенно на щеках, лбу и периральной области, на шее и запястьях, ягодицах и разгибательных поверхностях конечностей, реже – на ту-

**Адрес для корреспонденции:** г. Витебск, пр. Победы, 5-2-99, тел. 8-029-718-64-07 – Мацук О.Н.

ловище. Из вскрывающихся везикул выделяется серозный экссудат в виде «капель росы». Интенсивный зуд приводит к расчесам, вследствие чего появляются мокнущие ранки и ссадины, образуются корочки. Заболевание носит экзематозный характер.

Однако иногда Ад продолжается и у детей старшего возраста или развивается у взрослых и становится хроническим, с частыми рецидивами. В клинической картине преобладают сильный кожный зуд, поражение кожи на сгибательных поверхностях конечностей, в подколенных ямках и локтевых сгибах. Встречаются также изменения кожи на шее, запястьях, стопах, груди, лицо обычно не поражается. Наблюдается эритема, сухость, шелушение и лихенификация кожи с усиленным кожным рисунком, что обусловлено утолщением эпидермиса. Зимой, при обострении процесса на фоне мытья, сухость нарастает и кожа становится ихтиозной. Кожный рисунок и капиллярные линии на ладонях («атопические ладони») усиливаются, появляются линии Дени (складки по краю нижних век), поперечная складка между верхней губой и носом при сопутствующем рините. Мокнутье обычно незначительное. Увеличиваются регионарные лимфатические узлы, а сильный зуд вызывает психоэмоциональные расстройства.

Обострение Ад чаще бывает зимой. Хронический процесс сопровождается утолщением эпителия, прогрессирующей сухостью, лихенификацией и гиперпигментацией, огрубением кожи, покрытой папулами, которые, сливаясь, образуют обширные очаги поражения.

### **Взаимосвязь между atopическим дерматитом и пищевой аллергией**

Появлению у ребенка atopического дерматита, поллиноза и бронхиальной астмы довольно часто предшествует гастроинтестинальная пищевая аллергия. Хотя точно установлено, что atopический дерматит является мультифакториальным заболеванием, по данным различных авторов [4], примерно в 20-50% случаев он может быть связан с пищевой аллергией.

Среди различных клинических проявлений пищевой аллергии у детей поражение желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) занимает одно из ведущих мест. Есть данные о том (2), что гастроинтестинальная аллергия диагностируется у 92,8% детей, страдающих различными клиническими формами ПА. При этом характер поражения ЖКТ, уровень его специфической и неспецифической защиты во многом определяют тяжесть и прогноз аллергического заболевания. Не диагностированный аллергический воспалительный процесс в пищеварительном тракте приводит к развитию тяжелых, длительно текущих форм гастроинтестинальных алергозов и формированию хронической органной патологии. [5].

Наибольшая частота развития atopического дерматита и пищевой аллергии приходится на детей раннего возраста. Сенсибилизация к белкам коровьего молока, яиц, рыбы являются наиболее значимыми в развитии гастроинтестинальной у детей. По данным иммуноферментного анализа (ИФА), обнаруживаются специфические IgE - антитела к коровьему молоку у 84,1% ( $\beta$ -лактоглобулину у 61%,  $\alpha$ -лактоальбумину - 43%, бычьему сывороточному альбумину - у 37%, казеину - 57%), куриному яйцу - 97,4%, рыбе-52,9%, говядине - 50%, рису - 47,7, мясу курицы - у 28,6% обследованных с гастроинтестинальной аллергией детей. По данным ИФА, специфические IGG-антитела у этих больных выявляются к  $\beta$ -лактаглобулину в 61%,  $\alpha$ -лактаглобулину - 54%, бычьему сывороточному альбумину - 49%, казеину - 57%, овальбумину - 73%, глиадину - 31% случаев. Значительно реже причиной развития гастроинтестинальной аллергии являются овощи, фрукты, другие крупы. У большинства больных гастроинтестинальной аллергией детей (92,7%) выявляется поливалентная пищевая сенсибилизация. [2].

В развитии аллергических реакций на пищевые алергены оказывают влияние три группы факторов:

1. Особенности иммунологической реактивности организма, включающие наследственную предрасположенность к возникно-

вению аллергических реакций, иммунодефицитные состояния, снижение или полную утрату способности к индукции иммунологической толерантности при поступлении антигенов внутрь и т.д.

2. Различные нарушения функционального состояния пищеварительной системы, сопровождающиеся снижением полостного, мембранного внутриклеточного гидролиза пищевых веществ и приводящие к накоплению в химусе макромолекул с сохраненными антигенными свойствами, а также к морфологическим изменениям апикальных поверхностей энтероцитов, повышенной проницаемости эпителиального клеточного покрова и т.д.

3. Присутствие в пищевых продуктах высоко- и низкомолекулярных соединений с повышенными антигенными и аллергенными свойствами.

#### **Роль функционального состояния пищеварительной системы у детей при атопическом дерматите**

Однако и снижение иммунологической реактивности, и различный спектр иммунодефицитных состояний, и проникновение в организм соединений с повышенными антигенными и аллергенными свойствами напрямую коррелируют с различными нарушениями функционального состояния пищеварительной системы. Большая частота развития пищевой аллергии у детей раннего возраста связана с недостаточностью барьерной функции желудочно-кишечного тракта, а также относительной незрелостью иммунной системы.

Иммунная система слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта представлена организованной лимфоидной тканью, которая относится к кишечно-ассоциированной лимфоидной ткани. Эта лимфоидная ткань регулирует проникновение антигенов через слизистую оболочку кишки с помощью специализированных клеток, которые носят название мембранозных (М-клеток). М-клетки обеспечивают транспорт везикул с макромолекулами из просвета кишки в субэпителиальные

ткани. Эти клетки располагаются над лимфоидными фолликулами, которые носят название пейеровых бляшек и в которых находятся центры образования В - лимфоцитов. Особенностью этих В - лимфоцитов является преобладание так называемых несущих IgA В - клеток, для которых предопределена функция образования IgA.

Кроме очаговых скоплений лимфоидной ткани, имеется также диффузная сеть лимфоидной ткани, пронизывающая слизистую оболочку всего ЖКТ.

Это лимфоидная ткань дает начало двум своеобразным популяциям лимфоцитов: (1) внутриэпителиальным лимфоцитам, располагающимся в пределах слоя эпителиальных клеток и в большинстве своем представленными Т - клетками, (2) лимфоцитам собственной пластинки слизистой оболочки, представленным смешанной популяцией Т - и В - клеток. Среди В - клеток лимфоцитарной популяции собственные пластинки слизистой оболочки также преобладает IgA - продуцирующие В - клетки.

Недостаточности барьерной функции ЖКТ в раннем периоде постнатального развития способствуют: слабое развитие полостного пищеварения; морфофункциональная незрелость эпителиальных клеток слизистой оболочки тонкой кишки; пиноцитозный механизм всасывания, транзитная недостаточность секреторного IgA. Искусственное вскармливание и раннее введение прикорма увеличивают проникновение в организм значительных количеств чужеродных белков и ускоряют развитие пищевой сенсibilизации.

У детей старшего возраста этому способствует присоединение хронических воспалительных заболеваний ЖКТ.

Пищевые аллергены, проникнув в кровеносное русло, могут стимулировать как клеточный, так и гуморальный иммунный ответ, что находит свое выражение в активации CD - 4 лимфоцитов и в частности Th-2-лимфоцитов, увеличение продукции ИЛ - 4 и связанной с ним последующей активации IgE В-лимфоцитами.

Гипериммуноглобулинемия Е выявляется у 72% обследованных с гастроинтестинальной аллергией детей [2]. Первые специфические IgE – антитела обычно выявляют к протеинам коровьего молока и яйца. IgE – антитела к яйцу являются также первым серологическим маркером атопии и важным предиктором развития в последующем у ребенка сенсibilизации к ингаляционным аллергенам.

### **Типы аллергических реакций при пищевой аллергии у детей**

Среди обследованных больных с пищевой аллергией в сочетании с патологией пищеварительного тракта чаще всего встречается 1 тип аллергических реакций, связанный с накоплением аллергических антител – реагинов, 3 тип аллергических реакций, связанный с иммунокомплексным воздействием, 4 тип, обусловленный гиперчувствительностью замедленного типа, вследствие клеточной сенсibilизации, редко наблюдается в чистом виде, а обычно в сочетании с реакциями 1 и 3 типов.

Многие пищевые продукты могут индуцировать псевдоаллергические реакции, обусловленные дегрануляцией тучных клеток – маринованная сельдь, клубника, земляника, арахис и др. Сходные реакции развиваются при употреблении пищи, богатой гистамином, (копчености, майонез, сыры, шпинат и др.). Повышенная чувствительность к гистамину может зависеть от дефицита диаминооксидазы – фермента, расщепляющего гистамин. [6].

Наиболее тяжелым проявлением гастроинтестинальной пищевой аллергии является анафилактический шок. Он характеризуется возникновением многократной рвоты, частого жидкого стула, болей в животе на фоне других симптомов. Известны случаи анафилактического шока с гастроинтестинальными проявлениями после приема коровьего молока, яиц, глютенсодержащих продуктов. Менее тяжелым клиническим вариантом острой гастроинтестинальной аллергии могут быть гастрит и гастроэнтерит (патология желудка и 12-

перстной кишки имеет место у 87,7% детей с АД(3)), которые в ряде случаев сопровождаются возникновением крапивницы и отеков Квинке.

При гастроинтестинальной аллергии с замедленным развертыванием клинических проявлений не всегда видна связь возникших нарушений со стороны ЖКТ с приемом определенных пищевых продуктов, она чаще всего устанавливается лишь после проведения аллергологического обследования. Такой вариант гастроинтестинальной аллергии у детей возникает в результате сенсibilизации белком коровьего молока и злаков и проявляется признаками аллергической энтеропатии и аллергического колита.

### **Уровень поражения органов желудочно-кишечного тракта у детей при атопическом дерматите**

Вызываемое пищевой сенсibilизацией поражение ЖКТ возможно на любом уровне. При проведении эзофагогастродуоденоскопии изменения воспалительного характера отмечаются со стороны слизистой оболочки желудка у 67%, двенадцатиперстной кишки – у 56%, тощей кишки – у 66%, пищевода – у 9% детей. Гастрит чаще выявляется у детей школьного возраста, тогда как еунит диагностируется преимущественно у детей раннего возраста. Изолированное, на уровне одного отдела пищеварительного тракта, поражение слизистой оболочки имеет место у 20% обследованных детей (еунит, эзофагит, бульбит, дуоденит). У 80% детей с выявленными патологическими изменениями воспалительный процесс был более протяженным. Из комбинированных поражений ЖКТ наиболее часто (в 30% случаев) диагностируются гастродуодениты, которые чаще выявляются у детей старшего возраста, и дуоденоеуниты, обычно выявляющиеся у детей раннего возраста. [1, 2]

Клинические проявления патологии органов пищеварения у больных детей атопическим дерматитом отмечается большим разнообразием. Из диспепсических расстройств

чаще отмечаются нарушения аппетита, отрыжка, тошнота. Раннее введение прикорма, перевод ребенка на искусственное вскармливание способствуют нарушению моторной деятельности толстой кишки и возникновению запоров. Выше перечисленные симптомы возникают в результате неготовности пищеварительной системы грудного ребенка к утилизации определенных продуктов питания (молочные смеси, крупы, овощи), низкой двигательной активностью ЖКТ в течение первых лет жизни ребенка и недостаточной ферментативной способностью, а также относительной незрелостью местной иммунной защиты и цитопротекции.

Существует взаимосвязь между дисбиотическими нарушениями кишечника и развитием ПА. Нормальная микрофлора тормозит рост патогенных микробов, стимулирует иммунную систему, что обеспечивает специфическую и неспецифическую защиту от инфекции и препятствует развитию сенсibilизации. При дисбактериозе кишечника условно – патогенные микроорганизмы и продукты их обмена повышают проницаемость слизистой оболочки ЖКТ, вызывают неспецифическую и иммунную либерацию медиаторов аллергии.

Необходимо отметить, что наряду с пищевой аллергией у детей с поражениями кожи и ЖКТ выявляется бытовая, пыльцевая, реже – эпидермальная и грибковая сенсibilизация. Отмечается преимущественное сочетание грибковой сенсibilизации с аллергией к домашней пыли и пищевым продуктам, что не исключает участие плесневых грибов в формировании гастроудоденальной патологии у детей с аллергическими заболеваниями кожи.

### Выводы

Таким образом, отношение к атопическому дерматиту только как к дерматологической проблеме приводит к несвоевременной диагностике поражений пищеварительной

системы. Несмотря на манифестацию гастроинтестинальных проявлений у грудных детей, педиатры в большинстве случаев игнорируют эти симптомы, не проводя своевременной коррекции питания и нормализации деятельности пищеварительного тракта, тем самым усугубляя патологический процесс. Весь комплекс перечисленных факторов способствует более тяжелому течению атопического дерматита у детей и безуспешности его лечения.

Своевременное выявление ранних симптомов поражения ЖКТ и адекватная терапия детей с риском возникновения аллергической патологии, строгое соблюдение элиминационной диеты позволяют, прежде всего, предотвратить утяжеление аллергического заболевания и вовлечение в патологический процесс других органов и систем. И таким образом снизить аллергическую заболеваемость среди детского населения в целом, определяя значительный социально-экономический эффект профилактических мероприятий.

### Литература

1. Балаболкин И.И., Гребенюк В.Н. Атопический дерматит у детей. М.: Медицина, 1999.
2. Балаболкин И.И. Гастроинтестинальная пищевая аллергия у детей// Педиатрия. - 1997. - №1. - С. 32-35.
3. Дюбокова Т.П. Гастродуоденальная патология у детей с атопическим дерматитом// Медицинские новости. - 1997. - №3. - С.12-16.
4. Мачарадзе Д.Ш. Роль пищевой аллергии при атопическом дерматите у детей// Педиатрия. - 2004. - №4.-С. 64-71.
5. Сазанова Н.Е. Гастроинтестинальные поражения при пищевой аллергии у детей// Российский педиатрический журнал. - 1999. - №6. - С.20-25.
6. Сергеев Ю.В., Новиков Д.К., Караулов А.В., Сергеев А.Ю. Атопический дерматит: гетерогенность клинических форм и разнообразие механизмов патогенеза//Иммунопатология, аллергология, инфектология. - 2001. - №3. - С.61-73.

*Поступила 10.03.2005 г.*

*Принята в печать 23.06.2005 г.*